

Faculté de Médecine de Paris

ANNÉE 1900

THÈSE

N°

653

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Samedi 21 Juillet 1900, à 1 heure

PAR

M. DENIS

Né à Paris, le 18 septembre 1874

É T U D E

Sur un Cas anormal

DE

PERFORATION CRANIEENNE

CONGÉNITALE

Président : M. RAYMOND, professeur.

Juges : MM. MÉNÉTRIER, professeur.

THIROLOIX et DUPRÉ, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
diverses parties de l'enseignement médical

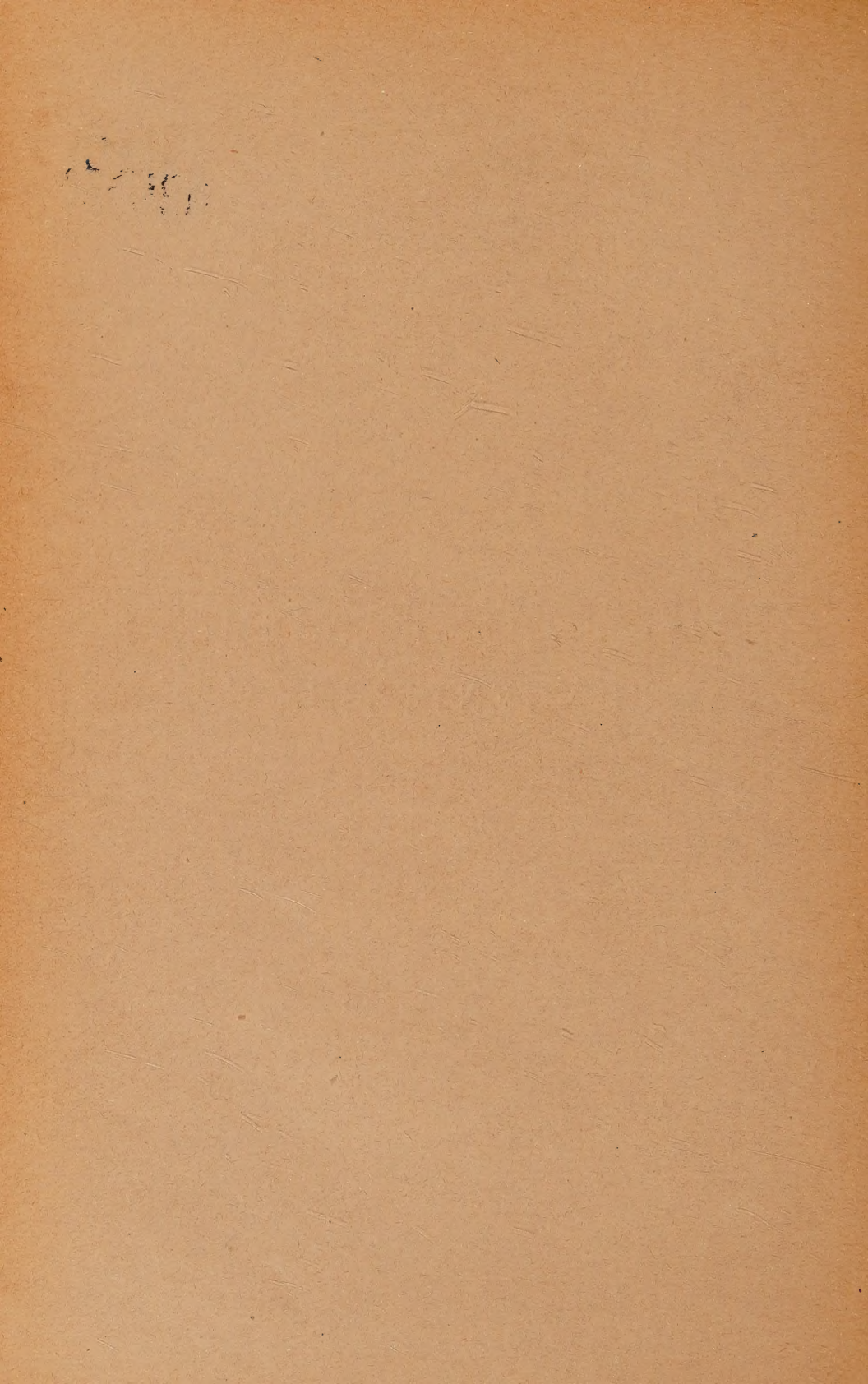
PARIS

JOUBE ET BOYER

Imprimeurs de la Faculté de médecine

15, RUE RACINE, 15

1900



Faculté de Médecine de Paris

ANNÉE 1900

THÈSE

N°

653

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Samedi 21 Juillet 1900, à 1 heure

PAR

M. DENIS

Né à Paris, le 18 septembre 1874

É T U D E

Sur un Cas anormal

DE

PERFORATION CRANIENNE

CONGÉNITALE

Président : M. RAYMOND, professeur.

Juges : MM. MÉNÉTRIER, professeur.

THIROLOIX et DUPRÉ, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

JOUVE ET BOYER

Imprimeurs de la Faculté de médecine

15, RUE RACINE, 15

1900



UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. BROUARDEL.

PROFESSEURS	MM.
Anatomie	FARABEUF
Physiologie	CH. RICHEL
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutiques générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	HUTINEL
	DEBOVE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL
Histologie	MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils	TERRIER
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	LANDOUZY
Hygiène	PROUST
Médecine légale	BROUARDEL
Histoire de la médecine et de la chirurgie ..	BRISAUD
Pathologie expérimentale et comparée	CHANTEMESSE
	POTAIN
Clinique médicale	JACCOUD
	HAYEM
	DIEULAFOY
	GRANCHER
Maladies de enfants	
Clinique de pathologie mentale et des mala- dies de l'encéphale	JOFFROY
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques ..	FOURNIER
Clinique des maladies du système nerveux ..	RAYMOND
	BERGER
Clinique chirurgicale	DUPLAY
	LEDENTU
	TILLAUX
Clinique ophtalmologique	PANAS
Clinique des maladies des voies urinaires ..	GUYON
Clinique d'accouchement	BUDIN
	PINARD

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD	DESGREZ	LEJARS	THIERY
ALBARRAN	DUPRE	LEPAGE	THIROLOIX
ANDRÉ	FAURE	MARFAN	THOINOT
BONNAIRE	GAUCHER	MAUCLAIRE	VAQUEZ
BROCA Auguste	GILLES DE LA	MÉNÉTRIÉR	VARNIER
BROCA André	TOURETTE	MERY	WALLICH
CHARRIN	HARTMANN	ROGER	WALTER
CHASSEVANT	LANGLOIS	SEBILEAU	WIDAL
DELBET	LAUNOIS	TEISSIER	WURTZ
	LEGUEU		

Chef des Travaux anatomiques

M. RIEFFEL

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation,

À LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

ET DE MA MÈRE

À MA SOEUR

À MA FAMILLE

À MES AMIS

À MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR RAYMOND

Professeur de clinique des maladies nerveuses

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'honneur

Introduction

Au cours d'une visite faite en son service à Bicêtre M. le Dr Bourneville nous montra la belle série de perforations crâniennes qu'il a placée dans son musée. A ces pièces anatomiques sont jointes des observations très complètes, que nous avons parcourues avec le plus grand intérêt. Presque tous ces cas de perforation crânienne rentrent dans les groupes classiques qui ont été établis.

Une seule de ces perforations diffère absolument de toutes les variétés connues et décrites jusqu'ici. Son individualité est telle qu'il nous a paru très intéressant d'en faire une étude très approfondie, et nous avons cru faire œuvre utile en la prenant comme sujet de notre thèse. Dans un premier chapitre nous nous contentons d'exposer le cas de notre malade ; dans un second, nous passons en revue les ouvrages qui traitent des perforations crâniennes congénitales, et chemin faisant, nous mettons en relief les diffé-

rences qui existent entre les variétés de perforations congénitales antérieurement décrites, et le cas que nous présentons ; enfin dans un troisième chapitre, nous discutons sur la nature probable de cette perforation crânienne congénitale. Les idées que nous émettons ont été élaborées sous le contrôle permanent de M. le Dr Bourneville, l'inspirateur de ce travail. Nous saurions trop le remercier de la bienveillance avec laquelle il a mis à notre disposition son temps et sa science.

Avant de commencer cette étude nous avons à nous acquitter d'un devoir envers ceux qui nous ont encouragé et dirigé au cours de nos études médicales. MM. les Docteurs Delacour, Lefeuvre, Bruti, Perret, Bertheux, Dayot, Follet, Lantier, Bodin, nos maîtres à l'Ecole de Rennes ont droit à notre respect et à nos remerciements pour leur utile enseignement.

Nous remercions bien vivement M. le Docteur Le Moniet de ses attentions particulières et de ses conseils éclairés.

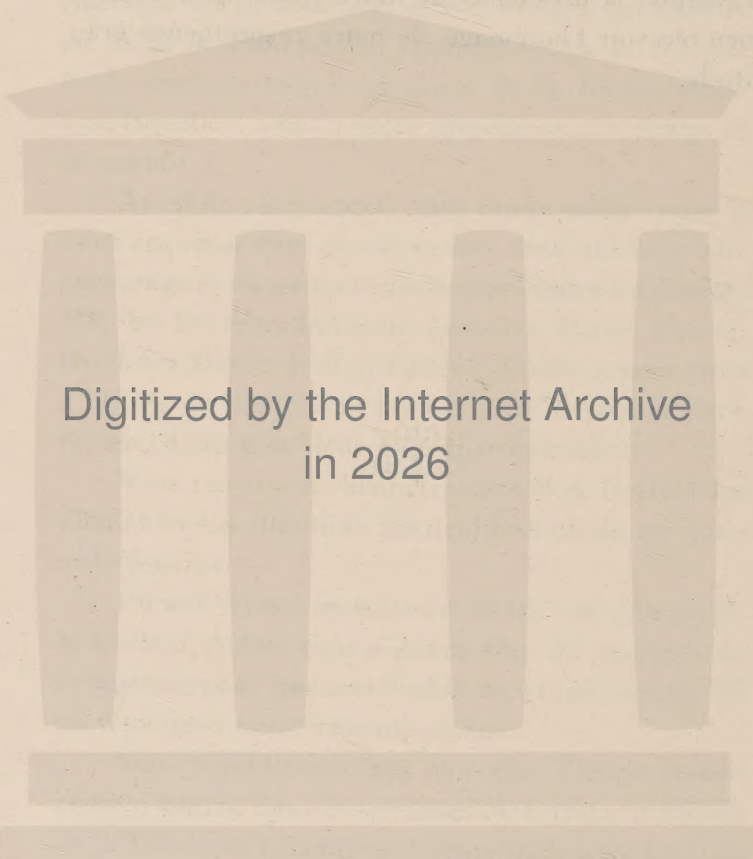
Durant l'année où nous avons été son externe M. le Docteur Aubin nous a donné trop de marques de sympathie pour que nous oublions, en ce jour, de lui en témoigner notre reconnaissance.

Nous n'oublierons pas non plus l'année passée comme interne dans le service de M. le Docteur Perrin de la Touche et la bonté toute paternelle avec laquelle il nous a toujours traité.

Que M. le Professeur Potain dont nous avons eu l'honneur d'être trop peu de temps l'élève, veuille bien accepter l'hommage de notre respect et de notre admiration.

M. le Professeur Raymond nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse. Qu'il veuille bien recevoir l'hommage de notre respectueuse gratitude,





Digitized by the Internet Archive
in 2026

Chapitre Premier

SOMMAIRE : Père alcoolique. — Mère alcoolique migraineuse, — Grand-père maternel s'enivrait quelquefois. — Grand-mère maternelle avait des migraines,

Naissance au 7^e mois de la grossesse. — Premières convulsions en nourrice ; elles ont continué depuis avec moins de fréquence. — Perforation crânienne constatée dès les premiers jours après la naissance et ayant toujours persisté. — Etude de cette perforation. — Imbécillité. — Mort dans les convulsions.

Autopsie : Méningo-encéphalite au niveau, et dans le voisinage de la perforation. — Hémorragie méningée ayant causé la mort. — Hydrocéphalie ventriculaire de l'hémisphère cérébral droit. — Hémisphère gauche sain.

Har... Etienne, entre dans le service de M. le Dr Bourneville à Bicêtre le 24 octobre 1894 à l'âge de 6 ans. Mort le 12 avril 1896.

Antécédents : (fournis par la mère de l'enfant le 2 novembre 1894). — *Père* : 37 ans, mène une vie très irrégulière. Longtemps avant la naissance de notre petit malade il avait quitté sa femme. Il ne la revoyait que d'une façon intermittente. Il vivait de son côté, dépensait pour lui-même tout ce qu'il gagnait, et s'appropriait encore l'argent de sa femme. Il est *alcoolique*, ivrogne, et boit beaucoup d'absinthe. Très paresseux, il est presque toujours sans travail, vit au jour le jour ; très batailleur, il reçoit des coups plus ou moins graves, qui font de lui un habitué des services de chirurgie dans les hôpitaux.

Son père est mort de fièvre typhoïde. On n'a pas sur lui de renseignements précis. Sa mère, *buvait beaucoup*, c'est tout ce qu'on peut nous dire sur elle.

Pas de détails sur les *grands-parents* paternels ou maternels. Les oncles étaient tous des *alcooliques*, des ivrognes aussi bien dans la famille du père que dans celle de la mère. Dans le reste de la famille, du côté maternel comme du côté paternel, on ne note rien de particulier. On ne retrouve aucune maladie nerveuse, aucune malformation congénitale. Mais les renseignements fournis par la mère sont sur ce point insuffisants. Elle ne connaît que peu ou point les collatéraux de son mari.

Mère : 37 ans, domestique ; bonne santé ; robuste ; intelligente ; elle n'a jamais fait aucune maladie sérieuse ; elle n'est pas nerveuse, et n'a jamais eu

d'attaques de nerfs. Mais elle fut autrefois sujette aux *migraines*. Ces *migraines* survenaient tous les mois au moment des règles, et la douleur siégeait surtout au niveau des yeux. Elles ne s'accompagnaient pas de vomissements.

Son *père* : âgé de 68 ans, est bien portant. Il *buvait* et s'enivrait de temps en temps. Il n'eut jamais de maladies nerveuses. Sa *mère*, âgée de 58 ans, est bien portante, mais sujette à des *migraines* analogues à celles de sa fille. Le *grand-père* paternel est mort très âgé, à 78 ans, de maladie inconnue. Sur la *grand-mère maternelle* on n'a pas de renseignements. Le *grand-père maternel* est mort à 68 ans d'une tumeur (?). La *grand-mère maternelle* mourut de la fièvre typhoïde. — Nous ne pouvons avoir aucun des renseignements qui pourraient nous intéresser sur les oncles de notre malade et sur leurs descendants. La mère ne croit pas qu'il y ait eu dans le reste de sa famille des affections qui méritent d'être signalées (affections nerveuses, malformations congénitales, strabisme, bégaiement, etc...). Il n'y a pas de *consanguinité*.

Inégalité d'âge de 6 mois, le mari étant le plus âgé.

Deux *enfants* : 1° Un garçon de 13 ans bien portant, d'intelligence moyenne, caractère doux, tranquille. Il n'a jamais eu de convulsions ; 2° Notre malade.

Notre malade. — Au moment de la *conception* le père et la mère, déjà séparés, ne se voyaient que de temps en temps. Le père était alcoolique. Le jour même de la conception « il avait bu comme toujours ». Il était « entre deux vins ».

Pendant la *grossesse* la mère fut bien portante. Elle eut beaucoup de fatigues. Elle était cuisinière et devait frotter les parquets ; deux jours seulement avant l'accouchement elle a interrompu son travail. Aucune particularité à signaler au cours de sa grossesse. Ni coups, ni chutes, ni accidents. Pas d'albuminurie, pas d'éclampsie. Elle affirme n'avoir fait aucune tentative d'avortement.

Accouchement au septième mois environ. Il se fit rapidement sans intervention avec les fers. Pas d'asphyxie au moment de la naissance. L'enfant s'est mis à crier aussitôt venu. Il était chétif.

Allaitement : Nourri d'abord par sa mère il fut ensuite confié à une nourrice. Celle-ci devint enceinte au bout d'un mois et continua néanmoins à nourrir l'enfant. Celui-ci eut une éruption de furoncles « à la suite de laquelle il fut mis au biberon et alimenté avec du lait de vache. Première dent à 9 mois ; marche à 9 mois également ; à 4 ans il parlait très mal, à l'heure actuelle il n'est pas encore propre.

Antécédents morbides : Etant en nourrice, il a eu des *convulsions*. Les membres se tordaient ; ses yeux étaient convulsés ; il portait les mains à sa tête.

C'est là tout ce qu'on peut obtenir de précis sur les caractères de ces convulsions. Il en avait en moyenne tous les six jours. Elles duraient chaque fois de 1 heure à 2 heures. Depuis cette époque il a toujours eu des convulsions. Au moment où il fut repris à sa nourrice vers l'âge de 2 ans, il avait les « jambes tordues », « les genoux se touchaient. Cette déformation des membres inférieurs cette contracture aurait disparu les années suivantes.

Vers le même âge (2 ans) on remarqua l'existence de *battements du cuir chevelu, mais des deux côtés (?)* Ces battements auraient cessé dans la suite du côté gauche (?) Jamais on ne fit aucune intervention chirurgicale sur la tête. Au sujet de la tête de notre malade la mère s'exprime ainsi :

« Quand mon enfant est venu au monde la tête était allongée d'avant en arrière. Au milieu de la tête il y avait une « barre » (elle veut dire une dépression transversale) molle, qui battait. Derrière là « barre » (dépression) il y avait de chaque côté une petite bosse. La « barre » a disparu à gauche, mais à droite elle persiste et auprès d'elle existe un creux animé de battements ».

Au mois de janvier dernier, il a eu deux « fluxions de poitrine », la rougeole et la coqueluche. Il n'a jamais eu d'autres maladies infectieuses, et l'interrogatoire ne montre pas qu'il ait jamais eu d'accidents syphilitiques. Il ne semble pas y avoir eu non plus

d'accidents scrofuleux. On ne retrouve de manifestations rachitiques ni chez la mère, ni dans les antécédents de l'enfant. Pas de traumatismes céphaliques.

Au mois de mars dernier (5 ans 1/2) il a eu des accès convulsifs qui ont duré plusieurs jours. Le début des accès est brusque, il tombe en criant « oh ma tête ! ma tête ! » et porte la main à sa tête. Les yeux se convulsent, il perd complètement connaissance. Depuis quelques temps les accès sont plus fréquents.

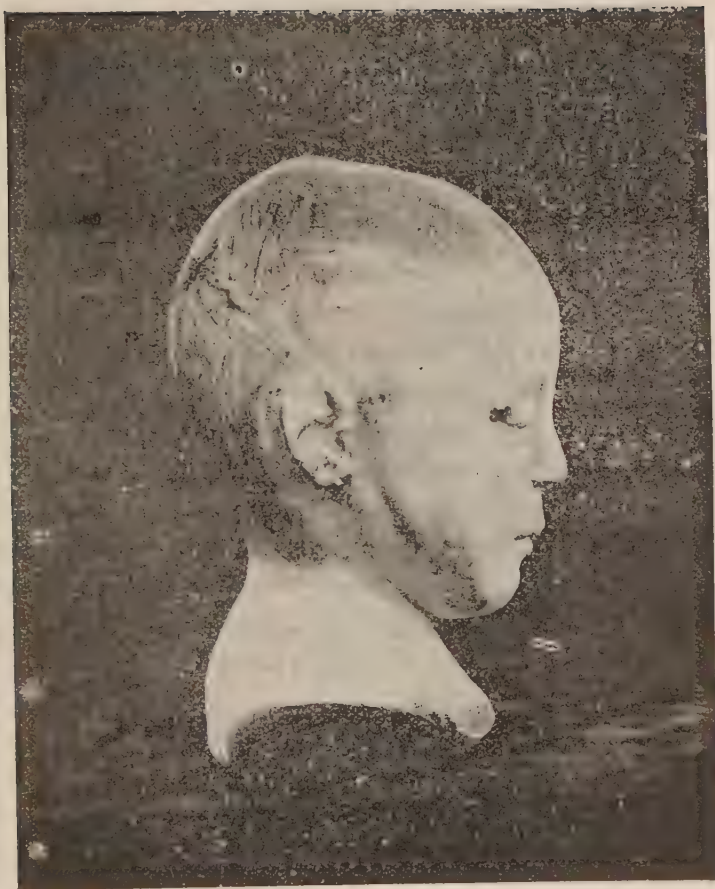
Etat actuel. 27 octobre 1894. — Pâle de visage, il a un embonpoint moyen, et l'air assez bien portant.

Cheveux blonds ; tourbillon médian ; épi très net sur la partie droite du front. Sur la partie gauche du front une plaie récente en train de se cicatriser, survenue à la suite d'une chute.

Crâne assez volumineux, allongé, cubique, les parties latérales droite et gauche mais surtout la droite, sont aplaties.

Région occipitale très développée et très saillante.

Dans la région pariétale droite, immédiatement en arrière d'une ligne verticale passant par le conduit auditif, à gauche et immédiatement en dehors de la ligne naso-inienne, se présente à la vue une petite saillie en forme de bosse nettement accentuée. Sa base à peu près circulaire paraît se confondre insensiblement, sans ressaut appréciable à la vue, avec le reste de la voûte crânienne ; sa partie supérieure est régu-



TÊTE ENTIÈRE

lièrement arrondie comme une bosse. Son élévation est d'environ 2 centimètres.

Au toucher on constate que la partie la plus élevée de cette bosse, et la plus voisine de la ligne nasoinienne a une consistance dure, résistante, osseuse. Après avoir contourné de haut en bas et dépassé son point culminant, la pulpe du doigt tombe dans une dépression, et perçoit une sensation toute différente. Les parties sous-jacentes sont plus molles et se dépriment légèrement sous la pression. Il y a là une *solution de continuité des os de la calotte crânienne*. On peut en continuant l'exploration de cette région par le toucher se rendre compte de la forme de cette *perforation crânienne*. Elle a la forme d'un long rectangle dont les longs côtés seraient parallèles à la ligne nasoinienne. Il mesure environ 7 cm. de longueur sur 3 ou 4 cm. de large. Nous devons ajouter que la largeur de cette perte de substance osseuse va en diminuant d'arrière en avant, et il serait peut-être plus juste de la comparer à un trapèze très élevé ayant une petite base antérieure dirigée vers le front et une grande base postérieure dirigée vers l'occiput.

L'œil et le doigt qui explorent cette région perçoivent l'un et l'autre des *mouvements d'expansion légers*, synchrones aux pulsations cardiaques. Dans toute cette région *le cuir chevelu est absolument intact*, on n'y voit aucun signe de traumatisme ancien, aucune cicatrice.

Front assez large et haut ; la bosse frontale droite est un peu plus saillante que la gauche.

Le visage vu de face n'a pas une forme ovale limitée par une ligne régulièrement courbe. Cette ligne qui marque le contour du visage est ici très nettement formée par 5 lignes droites se rencontrant les unes les autres sous un angle toujours bien accentué et donnant au visage une forme « pentagonale ».

On constate un léger degré d'asymétrie faciale. Les arcades sourcilières ont une proéminence normale. Sourcils blonds, peu abondants, courts, bien séparés l'un de l'autre sur la ligne médiane. Cils blonds, très longs et sains. Paupières normales, une tache pigmentaire sur la paupière inférieure droite. Fentes palpébrales normales de forme et d'ouverture. Pas d'exophtalmie, ni de nystagmus. Strabisme convergent de l'œil gauche. Iris, bleu, réagit normalement à la lumière et à l'accommodation. Le nez est aplati d'avant en arrière dans son tiers supérieur et semble un peu dévié vers la droite. Lobules volumineux, narines égales.

La bouche et les lèvres ont une forme qui ne présente rien de particulier. Voûte palatine profonde. Les oreilles ont l'une et l'autre le lobule adhérent, elles sont symétriques dans leur forme et leur implantation.

Les membres supérieurs et inférieurs sont bien conformés et ont une motilité normale.

L'abdomen et le thorax ne présentent aucune particularité.

Les mouvements volontaires et réflexes sont normaux. La sensibilité générale est bonne.

Il n'y a dans les membres aucune asymétrie. Les organes thoraciques et abdominaux ne présentent aucune lésion pathologique appréciable dans un examen sommaire.

Puberté : Verge, 4 cm. $1/2$ de long. ; circonf., 4 cm. ; phimosis léger ; testicules descendus dans les bourses, ont le volume chacun d'un œuf de pierrot.

Intelligence. — Cet enfant plus qu'arriéré n'est cependant pas un idiot, il doit occuper une place intermédiaire et entrer dans la classe des imbéciles. Il parle bien, assez vivement, il prononce assez bien. Il répond assez correctement aux questions qui lui sont posées. Les mouvements sont lourds et embarrassés. Il marche bien, mais doucement, d'un air fatigué. Il court, il monte et descend bien les escaliers. Il se tient bien à table, sait se servir de la cuiller et de la fourchette et mange assez proprement. Il n'est pas gâteux le jour, mais il l'est dans la nuit. Il ne sait ni lire ni écrire, ni distinguer les lettres bien qu'il soit âgé de 6 ans.

Caractère gai, bruyant, taquin.

1894 : 24 octobre. — *Traitement* : Hydrothérapie ; bromure ; huile de foie de morue ; sirop d'iodure de fer. Education à la petite école.

10 Novembre. — Un vertige, le seul depuis son entrée.

1895 ; *Juin*. — L'enfant est plus vif dans ses mouvements ; il est devenu presque tout à fait propre. Il s'habille assez convenablement. Le goût et l'odorat qui n'existaient que peu ou point sont bien développés. Il sait lacer et boutonner. Il reconnaît bien les objets usuels.

1895 : *Novembre*. — Amélioration notable est constatée, bien que les progrès soient lents.

1896 : 4 avril. — L'enfant est conduit à l'infirmerie à 4 h. 1/2. Il présente un gonflement œdémateux de toute la face également repartie des 2 côtés. Nausées, aucun trouble nerveux psychique ou moteur. L'enfant est dans son état normal ; il a une parfaite connaissance va et vient comme à l'ordinaire. Température normale.

5 avril. — Même état général. Même gonflement dans la journée. Le soir de ce même jour à 11 heures surviennent subitement des convulsions généralisées à tout le corps et prenant également les muscles de la face sans perte de connaissance. Elles consistent en secousses tétaniques de courte durée mais très rapprochées les unes des autres. Elles ont duré, sans arrêt, jusqu'à 2 heures du matin. Puis elles ont cessé. L'enfant a perdu connaissance.

Dyspnée intense. Mort dans le coma 1 heure plus tard.

Température après le décès :

Aussitôt après la mort.....		39°7
1/4 d'heure —		37°
1 heure —		25°7
2 heures —		20°
3 —		15°

Tableau des Mensurations de la Tête

	1894		1895		1896	
	Janv.	Juill.	Janv.	Juill.	Janv.	Juill.
Circonférence horizontale						
maxima..... »	51		51	51	52	54
Demi-circonférence bi-						
auriculaire..... »	34		34	34	36	37
Distance de l'articulation						
occipito-alvéolaire à						
la racine du nez. »	38		38	38	39	39
Diamètre antéro-posté-						
rieur maxillaire..... »	17.5		17.5	17.5	18	20
Diamètre bi-auriculaire. . »	11 1/2		11 1/2	11 1/2	12.5	13.5
Diamètre bi-pariétal. . . »	12		12	12	14	15
Diamètre bi-temporal. . . »	10.5		10.5	10.5	11	12
Hauteur médiane du front »	4.5		4.5	4.5	5	6

Tableau du Poids et de la Taille

	1894	1895		1896	
	Déc.	Janv.	Juill.	Janv.	Juill.
Poids	16 k 8	17 k 2	17 k 5	18 k 5	»
Taille	1.04	1.04	1.04	1.07	»
Dynamomètre : D/C. . . .		7/8	8/8	9/8	

Tableau des accès et vertiges

1893 : Aucun accès. 1 vertige en novembre.

1895 : 4 Accès en janvier, février, mai et juin.

Pendant les accès, la température a toujours été normale oscillant entre 37° et 37°5.

Tableau du poids des organes

TÊTE

ENCÉPHALE

Hémisphère cérébral droit.....	466	
— — gauche.....	585	
Cerveau.....	1051	
Hémisphère cérébral droit.....	63	1420
— — — — —	75	
Bulbe et protubérance.....	23	
Cervelet et isthme.....	163	
Moelle épinière		35

COU

Corps thyroïde	15
Thymus.....	15

THORAX

Cœur.....	125
Poumon droit.....	345
Poumon gauche	310

ABDOMEN

Foie.	930
Rate.	100
Capsule surrénale droite.	5
— — gauche.	6
Rein droit.	75
— gauche.	70
Calculs rénaux.	»
Pancréas.	40
Intestin.	»

Autopsie. — Le *crâne* est conservé en entier au musée du service de M. Bourneville, ainsi que le cerveau et le moulage en plâtre de la tête de notre sujet. A l'autopsie : le *crâne* présente une coupe régulièrement ovalaire. En examinant la calotte crânienne par sa surface extérieure, on voit au niveau même de la bosse que nous avons décrite sur l'enfant vivant, une *saillie osseuse*, formée dans sa partie supérieure (voisine de la ligne naso-inienne) par l'os surélevé, refoulé en haut, et dans sa partie inférieure par une membrane, durémérienne oblitérant une *perte de substance* que nous devons décrire en détail.

Forme. — Cette perte de substance a la forme d'un long rectangle effilé à son extrémité antérieure, ou mieux d'un trapèze très haut dont la petite base serait dirigée en avant vers le front, la grande base

en arrière vers l'occiput. C'est une grande fente longitudinale plus grande dans sa partie postérieure occipitale que dans sa partie antérieure frontale.

On peut lui considérer deux bords et deux extrémités.

L'*extrémité postérieure*, qui mesure 2 cm. est située à 5 cm. $1/2$ en avant de la suture occipito-pariétale. Des deux extrémités de ce bord on voit partir deux fissures incomplètes, c'est-à-dire, intéressant seulement la table externe, longues de 5 mm. se dirigeant la supérieure en haut, l'inférieure en bas et en arrière.

L'*extrémité antérieure* qui mesure seulement 5 mm. s'étend en avant jusqu'à la suture fronto-pariétale qu'elle atteint.

Le bord supérieur se confond avec la partie culminante de la saillie osseuse que nous avons décrite. Il est situé à 3 cm. de la ligne naso-inienne. Il mesure 8 cm. de longueur. Il n'est point rectiligne mais présente de légères mais nombreuses incurvations.

Le bord inférieur également multi-incurvé, festonné, est concave dans son ensemble. Il est situé à 5 cm. de la ligne naso-inienne et mesure comme le bord supérieur 8 cm. de longueur. L'aire de cette perte de substance est comblée par une membrane fibreuse d'origine dure méridienne qui s'étend du bord supérieur au bord inférieur et d'une extrémité à l'autre.

Cette membrane est très légèrement déprimée et

-fait que la perte de substance revêt la forme d'un fossé très peu profond limité sur les côtés par les bords multi-incurvés que nous venons de décrire.

Si nous examinons la calotte par sa *surface interne endocrânienne*, l'aspect est tout différent.

Au tiers antérieur de la perte de substance que nous avons vu sur la surface extérieure, correspond une perte de substance exactement semblable. Dans les $\frac{2}{3}$ postérieurs la perte de substance endocrânienne a un aspect tout différent de la perte de substance exocrânienne.

Elle en diffère par sa forme et ses dimensions. Elle est presque circulaire, légèrement ovalaire, à grand axe antéro postérieur. Le grand axe mesure 5 cm. $\frac{1}{2}$, le petit, 4 cm. Le bord interne de cet orifice ovalaire se rapproche de la ligne médiane jusqu'à une distance de 2 cm. Le fond de cette perte de substance ovalaire est formée dans sa moitié interne par la table externe de la calotte crânienne, recouverte par la dure-mère adhérente, dans sa moitié externe par la dure-mère seulement. Cette membrane est précisément la même qui oblitère les $\frac{2}{3}$ postérieurs de la perte de substance exocrânienne et leur correspond exactement.

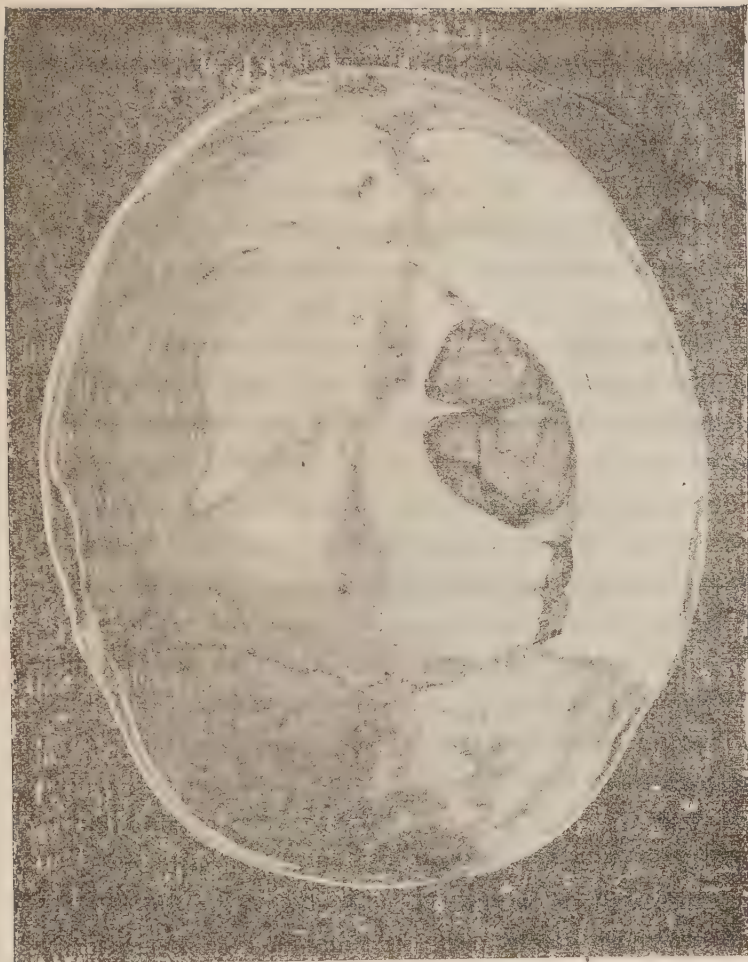
La table externe qui forme la moitié interne de la dépression ovalaire endocrânienne correspond à la partie culminante de la saillie osseuse extérieure. Cette

bosse osseuse est donc formée par la table externe seule soulevée, refoulée au dehors.

Cette dépression ovale est divisée transversalement en deux parties sensiblement égales par un repli falciforme de la dure-mère s'étendant d'un bord à l'autre. En dedans, la table interne qui forme le rebord de notre orifice ovale présente une saillie osseuse effilée, longue d'un centimètre environ dont l'extrémité donne insertion au pli falciforme de la dure-mère.

Le bord de cet orifice ovale est presque régulièrement circulaire, c'est-à-dire non festonné comme les bords de la fente exocrânienne. Immédiatement au-dessus de la table interne qui forme le bord de notre orifice ovale, entre la table interne et la table externe dans la demi-circonférence interne de l'orifice, entre la table interne et la membrane fibreuse dans la demi-circonférence externe de l'orifice, se voit un sillon circulaire de profondeur variable entre 2 et 4 mm. La continuité de ce sillon est interrompue en deux endroits par des jetées osseuses allant de la table interne à la table externe : 1° au niveau de la pointe osseuse sur laquelle s'insère le repli falciforme ; 2° à 1 cm. *1/2 en arrière de cette pointe osseuse*. Après la description que nous venons de faire, nous sommes capables de faire les remarques suivantes :

Tandis que l'orifice de la surface exocrânienne est



FACE ENDOCRANIENNE

formé par la table externe, l'orifice de la surface endocrânienne est limité par la table interne.

Le sillon circulaire est formé d'un côté par la table interne de l'autre par la table externe.

La perte de substance de la table interne est beaucoup plus étendue que la perte de substance de la table externe.

Cette différence s'explique précisément par cette portion de table externe qui forme le fond de la moitié interne de la zone interne, de la zone ovulaire endocrânienne.

Sur le crâne à l'état sec il est difficile de se rendre compte de la nature de la membrane fibreuse qui ferme presque totalement la perforation crânienne.

Cette membrane fibreuse n'est point la dure-mère, elle s'insérerait sur l'endocrâne ; elle ne représente point l'épicrâne pour une raison analogue.

Elle est au contraire insérée dans le sillon qui existe entre la table interne et la table externe.

Nous croyons que le mieux est de la considérer comme un reliquat artificiel des adhérences fibreuses qui unissaient les méninges et l'épicrane.

Au niveau de la perte de substance le périoste extra-cranien et la dure-mère ont contracté des *adhérences intimes*.

Les *méninges* sont très *adhérentes* à ce niveau ; il en résulte qu'à l'ablation du crâne une partie de la substance cérébrale se trouve arrachée.

A l'ouverture du crâne, il se produit un *écoulement sanguin* (150 gram. environ) provenant d'un épanchement extra-duremérien siégeant à la partie postérieure et ayant décollé la dure-mère à ce niveau.

Le *lobe pariétal* du côté droit présente à sa partie supérieure, au *point correspondant à la perforation crânienne*, une *perte de substance* assez étendue ayant une profondeur de un centimètre environ.

Le ventricule latéral droit contient une *quantité considérable de liquide céphalo-rachidien* ; sa cavité est très distendue et ses parois sont très minces ; l'épanchement est surtout abondant au niveau de la corne sphénoïdale où il forme une vaste poche fluctuante à parois très amincies. A ce niveau la substance cérébrale est très amincie et les circonvolutions mal dessinées.

L'*hémisphère gauche* ne présente aucune lésion analogue ; il n'y a aucune trace d'hydrocéphalie de ce côté. De chaque côté la pie-mère présente des adhérences avec la substance grises des circonvolutions.

Ces adhérences sont surtout prononcées au niveau de la scissure de Sylvius.

Les circonvolutions ont partout leur aspect normal, sauf au niveau de la poche sphénoïdale droite où elles sont effacées.

Le *cervelet* et le *bulbe* ne présentent aucune lésion appréciable à l'œil nu.

Les *nerfs crâniens* ont leur aspect normal.

La *dure-mère* n'est pas adhérente à la base du

crâne. L'adhérence de la pie-mère est si intime qu'on ne peut décortiquer les hémisphères. Les *hémisphères cérébelleux* se décortiquent facilement ; il en est de même du bulbe et de la protubérance.

La *moelle* ne présente, à l'œil nu, aucune lésion à signaler. La *dure-mère rachidienne* n'offre pas d'adhérences anormales.

A l'ouverture de la *cage thoracique* on constate de chaque côté un épanchement pleural formé d'un liquide citrin (500 gr. environ de chaque côté) ; aucune adhérence pleurale.

Les *poumons* sont sains.

Le *péricarde* contient une faible quantité de liquide. La valvule mitrale présente les lésions de l'insuffisance. Il n'y a pas d'hypertrophie cardiaque ; le ventricule droit n'est pas dilaté. Le cœur ne contient pas de caillots.

Les *ganglions trachéo-bronchiques* ne sont pas hypertrophiés.

Le *thymus* existe encore, réduit à l'état d'une petite masse.

Le *corps thyroïde* n'est pas hypertrophié.

Le *foie* est normal et ne présente aucune lésion appréciable.

Les testicules descendus dans les bourses ont le volume d'un œuf de pierrot. Le *tube digestif* n'offre rien de particulier.

Cause de la mort : Hémorragie méningée.

Chapitre II

Dans un mémoire paru dans la Revue de médecine et de chirurgie de 1879, et intitulé les Perforations crâniennes spontanées chez les enfants du premier âge, Parrot distinguait les perforations, en perforations congénitales se produisant pendant la vie intra-utérine, et perforations se produisant dans les premiers mois de l'existence. « Les lésions, disait-il, ont deux sièges bien différents et présentent des particularités de forme très spéciales, suivant qu'elles se produisent dans la vie intra-utérine ou après la naissance. — On ne peut mettre en doute leur origine congénitale, lorsque les sujets n'ont vécu qu'un petit nombre de jours, 6, 5, 4, 3 par ex. ; temps beaucoup trop court pour qu'elles aient pu se produire depuis la naissance. Leur siège et leur forme sont, dans ces cas, caractéristiques.

Elles sont disposées symétriquement sur le crâne, qui lui-même est symétrique; le long des sutures sagittale et métopique, qu'elles n'atteignent pas;

et sans dépasser, en bas, la ligne des bosses pariétales et pontales, étant toujours moins accentuées dans cette dernière région que vers le haut. Les perforations sont rares sur les frontaux ; on les voit autour du bregma et sur les pariétaux, à une égale distance du lambda et de la fontanelle, le long de la sagittale. Ainsi, les altérations congénitales appartiennent à la partie autéro-supérieur du crâne et sont péri-bregmatiques : c'est là ce qui les caractérise topographiquement. Quant à leur forme, ces perforations affectent la face interne du crâne, où l'on voit des sortes de cupules et de rigoles séparées les unes des autres par des crêtes dont la saillie est variable. L'usure se fait progressivement de dedans en dehors ; et souvent il ne reste de la table externe, qu'une couche si mince et si poreuse, que l'on peut sans exagération, la comparer à une fine dentelle. Celle-ci disparaît à son tour ; et de la sorte se produisent les perforations, dont le diamètre très variable, n'a parfois qu'un millimètre, tandis qu'il atteint dans quelques cas exceptionnels 2 centimètres. L'ouverture est toujours taillée en un biseau très oblique, visible seulement sur la face interne. De plus à leur niveau (ces perforations), la face externe du crâne présente des saillies, des soufflures d'autant plus accentuées que la lésion est plus étendue et plus profonde. Ce sont comme de petits dômes, perforés quelquefois à leur point culminant. »

Telle est la description de Parrot. On peut voir que le fait que nous rapportons ici, tout en se rapprochant beaucoup de ce qui précède, en diffère cependant par quelques détails. Il leur ressemble par le siège de la perforation sur le pariétal, et près de la suture sagittale, il s'en rapproche aussi par la saillie que forme à ce niveau la table externe de l'os. Mais les perforations décrites par Parrot sont bilatérales et symétriques ; elles sont localisées autour du bregma, tandis que notre perforation prédomine sur la partie postérieure du pariétal ; elles ont enfin des dimensions beaucoup moins considérables.

A l'exception du mémoire de Parrot, on ne trouve rien dans les auteurs classiques, relativement aux perforations crâniennes congénitales. Parrot s'exprime ainsi : « Je n'ai rien trouvé dans les auteurs sur les perforations congénitales. » Il est plus exact de dire que, dans l'immense majorité des cas, la perforation crânienne s'accompagnant d'encéphalocèle, l'étude de la solution de continuité se confond avec celle de la hernie de l'encéphale.

D'après Spring (Monographie de la hernie du cerveau et de quelques lésions voisines. Mémoires de l'Académie royale de Médecine de Belgique, t. III, 1854). la hernie congénitale du cerveau ne se fait jamais au travers des sutures, ni des fontanelles, c'est-à-dire au travers de la ligne de réunion des parties embryonnaires du crâne entre elles ou du crâne avec la face,

mais qu'elle se produit toujours par une ouverture accidentelle. Pour cet auteur, la perforation crânienne serait toujours secondaire et reconnaîtrait pour cause une hydropisie limitée produisant, suivant son siège, des variétés différentes d'encéphalocèle. « L'hydropisie circonscrite de l'arachnoïde, déterminerait, après avoir amené la résorption et la perforation du tissu osseux du crâne au point qui lui correspondent, la hernie des méninges (méningocèle), puis l'issue d'une partie du cerveau ou du cervelet dans le sac ainsi formé (encéphalocèle proprement dite) ; l'hydropisie partielle d'une des cavités ventriculaires, après avoir usé la paroi du crâne au point qui correspond au ventricule qui en est le siège, déterminerait la hernie de la partie des centres nerveux qui distend la sérosité ventriculaire, constituant de la sorte un kyste, formé par la substance nerveuse de l'encéphale et limitant une cavité centrale en communication avec l'un des ventricules ». Mais les travaux ultérieurs sont venus montrer que dans l'immense majorité des cas, l'encéphalocèle devait être rapportée à une lacune résultant du rapprochement incomplet des pièces qui forment le crâne, et siégeait sur la ligne de réunion des parties embryonnaires du crâne entre elles. « Somme toute, dit M. Berger (Revue de chirurgie, 1890), les cas dans lesquels l'encéphalocèle est pourvue d'un orifice de communication avec la cavité crânienne, situé en pleine substance osseuse, et à distance des

lignes de réunion par lesquelles se correspondent les points d'ossification et les pièces osseuses qui ont pris part à la constitution du crâne, ces cas appartiennent aux plus extrêmes raretés ; et s'il en est d'assez certains pour que l'on puisse appuyer sur eux l'hypothèse de Spring de la perforation de la voute du crâne par une pression venue de l'intérieur de ce dernier, ces faits sont assez rares pour qu'il faille chercher dans un autre mode de développement l'origine de la plupart des encéphalocèles ».

On ne trouve en effet que certains faits exceptionnels dans lesquels existait une perforation véritable siégeant au milieu d'un os, fait de Billard dans lequel le cerveau sortait par une ouverture assez large, qui résultait de l'absence de la portion écaillieuse du temporal, fait de Tałko dans lequel une double encéphalocèle frontale prenait naissance sur deux grandes ouvertures creusées dans le frontal, crâne du musée d'anatomie de Halle, dans lequel l'orifice de communication était situé à droite de la ligne médiane, en avant et à droite du trou occipital, entre le temporal, le corps de l'occipital, et la partie condylienne de cet os, observation de Baxter dans laquelle une méningocèle s'étant développée consécutivement à une hydrocéphalie sur un enfant de cinq mois, on trouva l'orifice anormal creusé sur la moitié droite du frontal : il avait dix centimètres de long sur cinq de large. Pour Larger, d'ailleurs, ces faits seraient

même sans valeur et ne pourraient être rangés sous la dénomination d'encéphalocèles, il s'agirait tout simplement de tumeurs d'origine médiane avec atrophie unilatérale du crâne. Il semble en effet difficile d'accorder ces faits avec la théorie actuelle de l'encéphalocèle. Cette théorie, déjà émise par Meckel en 1822, soutenue par Himly, Serres, appuyée par les recherches de Geoffroy Saint-Hilaire, est adoptée par la plupart des auteurs Malgaigne, Richet, Leriche, Larger, P. Berger, Tillaux. Elle rattache l'affection à un arrêt de développement du crâne, dit membraneux, et la fait par conséquent remonter aux premiers jours de la vie embryonnaire. Par suite de la jonction incomplète des lames céphaliques, il se formerait une fissure primitive, un spina bifida crânien (Cruveilhier), et le cerveau se développerait en partie dans la cavité crânienne, en partie au dehors, en ectopie. « Là, comme pour toutes les autres prétendues hernies congénitales, ce ne sont pas, disait le premier de ces auteurs, les viscères qui quittent des cavités déjà existantes, mais les viscères qui demeurent au lieu même de leur production, autour desquels aucune cavité ne se forme.

« Faisant saillie et étant maintenus extérieurement, ils mettent obstacle au développement possible des parties recouvrantes ; en effet, au lieu que celles-ci s'élèvent de l'un et de l'autre côté pour se rendre sur une ligne de rencontre qu'on nomme alors ligne mé-

diane, elles s'arrangent sur les données de l'obstacle intervenu ; elles sont toutefois et toujours produites, mais séparées, mais dispersées autour de l'ordonnance qui forme diaphragme. » (Geoffroy Saint-Hilaire).

Quoiqu'il en soit, il est bien *certain que le cas* que nous rapportons ici n'a rien à voir avec les perforations crâniennes de l'encéphalocèle. Le siège, la forme de l'orifice sont tout à fait différents de ce qu'on observe dans cette dernière maladie, et il n'y avait d'ailleurs pas trace de hernie de l'encéphale ou des méninges à travers la perforation. Celle-ci était fermée par le périoste et la dure-mère accolés l'un à l'autre. Cependant nous devons faire remarquer que, la hernie cérébrale mise à part, notre cas présente certaines analogies avec les cas exceptionnels que nous avons rapportés (cas de Talko, de Baxter), par ce fait que chez notre sujet la lésion siège en dehors des sutures et que de plus, il existait chez lui un certain degré d'hydrocéphalie ventriculaire du côté de la perforation.

Il est une seconde variété de perforations congénitales qui mérite de nous arrêter un instant pour la distinguer des perforations crâniennes que nous étudions ici. Ce sont celles qui représentent des trous pariétaux de dimensions anormales. Les dimensions du trou pariétal varient d'ordinaire d'un tiers de millimètre à un millimètre. Or, à la suite d'un trouble

de l'ossification, on le voit atteindre de 4 à 5 mm. et même davantage. Un exemple remarquable de cette anomalie est celui rapporté par Larrey (Observation de perforation congénitale double du crâne (Bulletin de l'Académie de médecine, 1865, 66). Il s'agit d'un homme de trente-six ans, dont le crâne à l'autopsie présentait les particularités suivantes :

« Les bosses frontales et pariétales sont très peu saillantes : la suture fronto-pariétale est ossifiée dans la plus grande partie de son étendue ainsi que la suture lambdoïde dans sa totalité.

A la réunion des faces supérieure et postérieure du crâne, nous trouvons une surface déprimée et sur laquelle apparaissent deux larges ouvertures irrégulièrement arrondies, symétriquement placées de chaque côté de la ligne médiane et ayant chacune un grand diamètre obliquement dirigé de bas en haut et de dedans en dehors. Celle de droite a plus d'étendue que celle de gauche : son grand diamètre est en effet de 3 centimètres, tandis que celle du côté opposé n'a que 29 millimètres.

Les bords de ces ouvertures sont minces, presque tranchants et offrent quelques légères aspérités dont on se remarque des deux côtés à la partie moyenne de la demi-circonférence supérieure. C'est sur ces bords que devait s'insérer la membrane dont il ne nous a pas été donné de constater l'existence.

Une lamelle osseuse sépare ces deux ouvertures.

Elle a la forme d'un pilier de voûte et offre beaucoup plus de largeur à son extrémité supérieure (25 mm.) qu'en bas (15 mm.) Cette lamelle est aplatie d'avant en arrière. Sa face postérieure, convexe en haut, légèrement excavée en bas, offre les traces de la suture lambdoïde. Sa face antérieure ou intra-crânienne est creusée par la gouttière du sinus longitudinal supérieur. Ces deux perforations se trouvent donc faites aux dépens des pariétaux dans leur angle postéro-supérieur. »

D'autres observations de faits semblables ont été rapportés. C'est ainsi que dans un cas de Humphry les trous pariétaux présentaient la largeur du doigt. De plus, le nombre des trous pariétaux est également variable ; il n'en existe souvent qu'un seul, et dans ce cas le trou pariétal unique peut se trouver soit sur la ligne médiane, soit en dehors de cette ligne, à gauche ou à droite. Il peut y en avoir trois, deux d'un côté et un seul du côté opposé. Il peut enfin en exister quatre, deux de chaque côté. Quant à la nature et à l'origine de ces trous pariétaux d'après certains auteurs, ils seraient seulement des trous vasculaires dus au dépôt de la substance osseuse autour d'une veine émissaire préexistante. Il semble plutôt résulter des observations de Broca que les trous pariétaux ne sont que de simples vestiges d'une scissure horizontale (incisure pariétale), qui se serait fermée sur tous les autres points. Ce mode de formation rend bien

compte de la grande diversité des trous pariétaux sous le rapport de leurs dimensions.

A propos des cas que nous avons cités plus haut, Broca s'exprime ainsi : « Dans ces cas rares, l'anomalie est évidente parce qu'elle est excessive, et ce serait aller trop loin peut-être que de ranger parmi les anomalies les trous pariétaux de dimensions ordinaires que leur très grande fréquence a fait décrire comme normaux ; on peut dire toutefois qu'ils ne sont pas réellement normaux et qu'ils ne se forment pas lorsque l'ossification du pariétal est parfaitement correcte ».

Enfin citons l'opinion de Hamy et Giralduc d'après laquelle les perforations symétriques des pariétaux seraient produites par une simple méningo-encéphalocèle. La symétrie même de ces orifices ne serait pas d'après Hamy un obstacle à cette interprétation. Mais il semble bien que l'encéphalocèle dans ces cas ne puisse être regardée que comme une coïncidence et non une cause des proportions symétriques des pariétaux.

Quoiqu'il en soit, la perforation crânienne de notre sujet ne présente rien de commun avec ces faits des trous pariétaux anormalement développés. Elle est unilatérale, sa forme est irrégulière, et comme nous allons le montrer dans un instant, il ne semble pas qu'elle puisse être rapportée à un arrêt de développement.

En somme, nous pouvons résumer ce qui précède en disant que le cas de perforation crânienne congénitale que nous présentons ici, en raison du siège de la lésion en dehors des lignes de réunion des parties du crâne entre elles, et en raison de l'absence de hernie de l'encéphale, ne saurait être rapprochée de l'encéphalocèle. En raison de sa forme et de son irrégularité, ses grandes dimensions, on ne saurait en faire un trou pariétal anormalement développé. Elle se rapproche beaucoup plus des perforations congénitales décrites par Parrot. Mais ces dernières sont disposées symétriquement le long des sutures sagittale et métopique, et Parrot leur assigne des dimensions beaucoup plus restreintes.

Notre observation paraît donc pouvoir être rangée dans un cadre spécial, et il nous a semblé intéressant de rechercher comment on pouvait expliquer cette perforation crânienne chez notre sujet.



Chapitre III

Discussion

L'étude que nous venons de faire sur les différentes variétés de perforations craniennes, nous a montré que le cas de Har..., ne saurait être classé dans aucune d'elles.

Nous pouvons néanmoins avec les documents dont nous disposons essayer d'en déterminer la nature. Puisqu'il s'agit d'une perforation congénitale, nous n'avons à discuter que deux points :

1° Est-ce un arrêt de développement ?

2° S'agit-il plutôt d'une lésion pathologique survenue au cours de la vie intra-utérine ?

1° Est-ce un arrêt de développement ?

On sait que, comme l'écaille temporale, le frontal, et la partie supérieure de l'occipital, le pariétal se

développe aux dépens du crâne membraneux sans préexistence du cartilage. Il provient d'un seul point d'ossification qui apparaît vers le 45^e jour de la vie intra-utérine, dans le point où sera, plus tard, la bosse pariétale.

Ce point osseux forme un petit réseau de plus en plus foncé qu'on voit très bien dans la membrane demi-transparente de tissu embryonnaire qui constitue en ce point la voûte du crâne. De ce centre d'ossification, on voit partir des fibres qui rayonnent dans tous les sens ; ces fibres osseuses forment 2 couches ; l'une profonde, destinée à former la table interne de l'os, l'autre superficielle, qui deviendra la table externe. Par suite de leur disposition radiée, ces fibres sont très serrées du côté de leur extrémité centrale, tandis qu'à l'extrémité opposée, elles sont séparées par des espaces linéaires, comme les dents d'un peigne très fin. Les fibres de la couche profonde croissent plus rapidement que celles de la couche superficielle, et atteignent les premières les limites qui formeront définitivement les bords du pariétal.

Il y a donc une période où ces bords sont formés exclusivement par les fibres profondes ; mais les fibres de la couche superficielle s'y prolongent bientôt à leur tour, et comme elles ne sont pas exactement superposées, une à une, sur celles de la couche profonde, les espaces interfibrilleux de chaque couche sont pour la plupart recouverts par ceux de l'autre couche.

Il en résulte que l'apparence pectinée des bords de l'os disparaît peu à peu. Les bords du pariétal restent fibrillaires et disposés en forme de peigne presque vers le sixième mois de la vie intra-utérine.

Ils sont alors formés seulement par les fibres osseuses de la couche profonde. Lorsque les fibres de la couche superficielle, jusque là en retard, parviennent à leur tour jusqu'au bord, elles s'unissent dans le voisinage de ce bord avec celles de la couche profonde et de cette union résulte un épaissement que Broca appelle le *bourrelet marginal* du pariétal.

Maintenant ce développement du pariétal est sujet à certaines anomalies. Lorsqu'on examine un crâne au 5^e mois de la vie fœtale, on s'aperçoit que tandis que les deux pariétaux sont à peu près en contact dans la plus grande partie de leur étendue, il existe un point correspondant à la ligne de jonction des deux trous pariétaux, où les deux os sont séparés par un espace dont l'étendue, soit en longueur, soit en largeur, atteint plusieurs centimètres.

Que cet espace persiste après la naissance, et on aura en avant de la fontanelle postérieure, une deuxième fontanelle plus petite (*fontanelle sagittale*), signalée depuis longtemps par Gerdy, et par Barkow, mais particulièrement bien étudiée par Hamy, par Broca, et par Augier. La fontanelle sagittale siège à deux centimètres en avant du lambda sur la suture des deux pariétaux. Elle peut être uni-latérale, affec-

tant alors la forme d'un petit triangle ; ou bien elle empiète à la fois sur l'un et l'autre des pariétaux d'une façon symétrique, et dans ce cas, elle a une forme losangique. Les dimensions de la fontanelle sagittale varient de 1 à 30 millimètres.

De plus, le travail d'ossification tend à rétrécir de plus en plus l'étendue de la fontanelle sagittale, et il arrive un moment où cette lacune interpariétale n'est représentée que par une scissure transversale, qui peut persister chez l'adulte. Ainsi se trouve constituée une anomalie, *l'incisure pariétale*.

Telle est la façon dont se développe le pariétal. Rien ne permet de supposer qu'un arrêt ou une déviation du développement de l'os ait pu donner naissance à la perforation crânienne de notre sujet. Sa forme irrégulière, son unilatéralité, le fait qu'elle est séparée de la suture sagittale par une large bande de tissu osseux bien constitué, la saillie osseuse qui la surplombe sur la face externe de l'os, nous permettent au contraire de rejeter cette hypothèse.

Est-ce une lésion pathologique ?

Le crâne de notre malade fut présenté au Congrès des Aliénistes et Neurologistes à Angers en 1898. M. le Dr Bourneville apportait en même temps aux membres du Congrès plusieurs crânes d'épileptiques qu'on avait trépanés dans l'espoir d'une guérison.

D'assez nombreux chirurgiens ont, en effet, pensé que l'épilepsie était due à une compression de l'encé-

phale, à un défaut d'expansion de la boîte crânienne. Partant de cette idée théorique, ils ont assez souvent trépané des épileptiques espérant, au moyen d'une ouverture ainsi pratiquée, donner plus d'étendue et plus d'élasticité à la boîte crânienne trop étroite et trop inextensible, Ils voulaient lutter contre la compression de l'encéphale en facilitant son extension normale.

Malheureusement les résultats ne furent pas encourageants. Pour se convaincre du peu de succès de ces interventions et pour en trouver l'explication, il suffirait de jeter un coup d'œil sur les crânes d'enfants trépanés dans ces conditions, qui ont été collectionnés avec soin par M. le Dr Bourneville et conservés dans le très intéressant musée qui fait partie de son beau service à Bicêtre.

Dans tous les cas la trépanation a été pratiquée alors même que les sutures des os crâniens persistaient sans synostose, et que, par conséquent l'encéphale pouvait prendre libre extension. Dans tous ces cas la trépanation n'a donné lieu à aucune augmentation de la cavité crânienne. Sur certains crânes, au contraire, la prolifération osseuse des bords de l'ouverture n'a fait que diminuer un peu la cavité crânienne.

Dans tous les cas de trépanation faits dans ces conditions, on a constaté à l'autopsie, des adhérences fibreuses solides étendues entre les téguments du crâne

et les méninges. Presque toujours il y avait consécutivement à ces interventions une méningo-encéphalite plus ou moins étendue dont les conséquences n'étaient certainement pas sans gravité.

Ce que les chirurgiens ont fait sur beaucoup de crânes, la nature l'a reproduit chez l'enfant dont nous avons présenté l'histoire, et sans plus de succès.

Ce fait a donc un intérêt pratique puisqu'il nous montre une fois de plus que, dans bien des cas, peut-être tous, la trépanation faite dans les cas d'épilepsie dite « essentielle » est inutile ou nuisible.

Mais ce n'est pas ce point de vue qui nous intéresse, et si nous avons insisté sur les résultats qui ont suivi la trépanation des épileptiques, c'est que nous espérions en tirer quelques conclusions intéressantes sur la nature de la perforation crânienne présentée par notre malade.

Nous pensons en effet qu'il s'agit ici d'une lésion pathologique survenue au cours de la vie intra-utérine et non d'un arrêt de développement.

Notre opinion, pour une grande part, s'établit sur l'analogie des lésions qu'on rencontre chez les épileptiques trépanés et celles qui furent constatées à l'autopsie de notre sujet.

Il y avait des adhérences inflammatoires très intimes entre l'épicrane et les méninges. Il existait au niveau de la perforation une méningite qui s'étendait assez loin dans le voisinage. Le cerveau lui-même

participait à l'inflammation méningée. Il y avait hydrocéphalie uni-latérale, le côté gauche restant absolument sain. La façon dont est survenue la mort par suite d'une hémorragie méningée vient encore affermir notre opinion.

Toutes ces constatations anatomo-pathologiques, et c'est l'avis de M. Bourneville ne sauraient s'accorder avec l'existence d'un simple arrêt de développement du crâne.

Quelle peut donc être la nature de cette lésion pathologique ? Pouvons-nous en particulier la rapporter à l'hérédo-syphilis ? L'absence de stigmates hérédo-syphilitiques chez notre sujet, et d'accidents spécifiques chez les parents, ne nous permet pas de le dire. Quant au rachitisme, on sait que l'existence du rachitisme fœtal n'est pas généralement admise, et déjà Elsasses disait que le crâniotabes ne se développe jamais pendant la vie intra-utérine. D'ailleurs notre sujet ne présente pas de traces de rachitisme. Force nous est donc de ne rien préjuger au sujet de la cause pathologique de la perforation.



Conclusions

Les perforations crâniennes qui accompagnent l'encéphalocèle, les orifices qui représentent des trous pariétaux anormalement développés, les perforations étudiées par Parrot constituent les trois grandes variétés de perforations crâniennes d'origine congénitale.

Nous croyons cependant que toutes les perforations congénitales ne sont pas toujours susceptibles de rentrer dans l'une ou l'autre de ces trois grandes classes. La perforation que nous présentons ici, très différente des perforations de l'encéphalocèle, et des perforations dues à l'étendue anormale d'un trou pariétal, a plus d'analogie avec les perforations congénitales décrites par Parrot. Cependant elle a avec ces dernières des différences assez sérieuses pour que nous nous refusions à la classer dans ce groupe. Il s'agit là d'une solution de continuité de la calotte crânienne, dont nous n'avons nulle part dans l'histoire médicale, retrouvé l'analogue.

Vu . Le Président de la Thèse,
RAYMOND.

Vu : Le Doyen,
P. BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer .
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

Bibliographie

Gérard Marchant. — Art. Encephalocèle, in *Traité de Chirurgie de Duplay et Reclus.*

Chipault. — Art. Encephalocèle, in *Traité de Chirurgie de Le Dentu et Delbet.*

Marfan. — Art. Rachitisme, in *Traité de Médecine de Brouardel et Gilbert.*

Lannelongue. — Affections congénitales.

Berger. — Considérations sur l'origine, le mode de développement et le traitement de certaines encéphalocèles, *Revue de Chirurgie*, 1890.

Garrot. — Les perforations crâniennes spontanées chez les enfants du premier âge, *Revue de Médecine*, 1879.

Larrey. — Observation de perforation congénitale, double du crâne, *Bulletins de l'Académie de Médecine*, 1865.

Pozzi. — Art. Crâne du *Dictionnaire Dechambre.*

Sappey. — *Traité d'Anatomie.*

Testu. — *Traité d'Anatomie.*

Tillaux. — *Traité d'Anatomie Topographique*, 1900.

